Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Ph. Broemser
Abteilung für Luftfahrt-Medizin
Vorstand: Dozent Dr. Weltz

Der Einfluß von Körperlage und Atemtyp auf die respiratorische Arrhythmie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Gerster
aus Mainz

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Ph. Broemser
Abteilung für Luftfahrt-Medizin
Vorstand: Dozent Dr. Weltz

Der Einfluß von Körperlage und Atemtyp auf die respiratorische Arrhythmie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Gerster
aus Mainz

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Dozent *Dr. Weltz*

Tag der mündlichen Prüfung:
5., 9., 12. Februar 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0112

Unter respiratorischer Arrhythmie verstehen wir die mit dem Wechsel der Ein- und Ausatmung auftretende Veränderung der Herzschlagfrequenz. Allgemein bekannt ist eine Beschleunigung der Schlagfrequenz bei der Einatmung und eine Verzögerung bei der Ausatmung. Von den meisten Autoren wird diese Arrhythmie bei Jugendlichen als eine physiologische Erscheinung gewertet. Bei älteren Menschen ist sie seltener, wir finden sie dann meist nach Infektionskrankheiten oder sonstigen schweren Allgemeinerkrankungen im Reconvalescentenstadium. Bei Senilen ist diese Art der unregelmäßigen Pulsfolge fast nie gesehen worden.

Als Ursache wurde früher eine rein nervöse Störung angenommen, die allein mit einer gesteigerten Vaguslabilität erklärt wurde. — Durch afferente Vagusfasern der Lungen läuft eine Erregung zum Vaguszentrum und dem in der Medulla oblongata benachbart gelegenen Atemzentrum. Durch efferente Fasern gelangt diese Erregung dann zum Herzen und bewirkt die exspiratorische Pulsverlangsamung. — So lautet die Erklärung bei *Brugsch*.

Diese Ansicht wird durch folgende Gründe belegt:

1. Es gelang im Tierexperiment, die respiratorische Arrhythmie nach Vagusdurchtrennung zu beseitigen.
2. Ebenso verschwand sie bei genügender Atropin-Darreichung.
3. Meist wurde diese Störung bei vegetativ Labilen gefunden, z. B. bei 15—16jährigen Mädchen mit hyperplastischem Herz und bei Ulcus-Kranken.

Außerdem soll bei Asthenikern mit Hyperplasie des Herzens die R. A. zum Asthma bronchiale führen *(Brugsch)*. Es wird in der Literatur erwähnt, daß Beziehungen zur Endocarditis simplex und rheumatischen Myocarditiden bestehen.

Romberg berichtet vom Auftreten der R. A. durch Vaguswirkungen bei Superacidität und spastischer Obstipation.

Bainbridge konnte nun diese rein nervöse Ätiologie durch die Feststellung widerlegen, daß das ausschlaggebende Moment für die Beeinflussung des Kreislaufes die Atembewegung selbst ist. Wird diese bei der Einatmungsphase kräftiger, so wird der Zufluß zum rechten Herzen vermehrt und die Frequenz steigt. Durch Steigerung des arteriellen Druckes findet nun eine Depressorreizung statt, die eine Herabsetzung des Pulsschlages in der Ausatmungsphase bewirkt. Er *(Bainbridge)* fand diese Schwankungen des Herzrhythmus natürlich bei erhöhter Erregbarkeit des Zentralnervensystems am deutlichsten. Auf diesen sogenannten *Bainbridge-Reflex* wird unten noch näher eingegangen.

Die Untersuchungen *Wenckebachs* bestätigen diese These. Auch er nimmt hämodynamische Momente an, die bei der Inspiration eine Steigerung des Acceleranstonus und Sinken des Vagustonus zur Folge haben, während bei der Exspiration die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Schweitzer erzeugt im isolierten Venensinus einen wechselnden Innendruck. Nach Abklemmung der Carotiden zeigte sich, daß der Arteriendruck stieg, die respiratorischen Frequenzschwankungen geringer wurden und nicht mit der Atmung parallel gingen. *Schweitzer* schließt daraus, daß der Grad der Lungendehnung nicht allein für die Größe der R. A. entscheidend sein kann. Es müssen vielmehr Zusammenhänge zwischen der Erregungsgröße der pressoreceptorischen Nerven und der R. A. bestehen. Die vom Atemzentrum auf das Herzvaguszentrum irradiierenden Impulse werden je nach der Größe des Herzvagustonus verstärkt oder abgeschwächt nach dem Erfolgsorgan geleitet. Daher haben Tiere mit geringem Vagustonus keine respiratorische Arrhythmie.

Auch *Schlomka* und *Reindell* befassen sich eingehend mit der physiologischen Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Bei ihren Forschungen über die Arbeitsarrhythmie prüften sie die Frage, ob diese besondere Form der unregelmäßigen Herzschlagfolge sich in andere bekannte Arrhythmieformen einordnen lasse. So fanden sie

Beziehungen zur R. A., da jene Form der Arbeitsarrhythmie zeitlich an den Wechsel und Ablauf der Atemphasen gebunden war.

Diese Feststellung führte sie zu eingehenden Untersuchungen der R. A. Sie suchten insbesondere den Sinn dieses physiologischen Mechanismus zu klären; denn die Tatsache, daß — nach ihren Erfahrungen — der geübte Sportler seine R. A. nicht nur aufrecht erhält, sondern sogar verstärkt, wies ja eindeutig auf einen Sinn dieser Kopplung von Kreislauf und Atmung hin.

So stellten sie die schon von *Wenckebach* betonte verschiedenartige Bedeutung der Atemphasen in kreislaufdynamischer Beziehung klar heraus. „Inspiratorisch wird der Einstrom des Blutes in das Herz gefördert und zwar sowohl saugpumpenartig durch die Verminderung des intrathorakalen Druckes wie auch druckpumpenartig durch die Auspressung insbesondere der Leber; exspiratorisch wird dagegen der Blutzufluß durch die Erhöhung des intrathorakalen Druckes sogar etwas gedrosselt." Dadurch erfährt das rechte Herz während der Einatmung eine größere Füllung und stärkere Wanddehnung als während der Ausatmung. Dies führt nun zur Auslösung des *Bainbridge-Reflexes*, da die Reizung der in der Vorhofswand und den Venenostien gelegenen Receptoren zentral die Schlagfolge des Herzens beeinflußt; d. h. die vermehrte Wandspannung und die Dehnung der Venenostien führen zu einer Erhöhung der Schlagfrequenz, die herabgesetzte Füllung dagegen zu einer Verminderung derselben.

Schlomka und *Reindell* prüften nun den Einfluß der Körperlage bzw. -haltung auf die respiratorischen Füllungsschwankungen und fanden eine Abnahme der R. A. bei Probanden im Stehen, die sie mit den veränderten hydrostatischen Verhältnissen im Hauptstromgebiet, d. h. der vena cava inf., erklärten, die eine geringere Förderwirkung der respiratorischen Hilfspumpe bedingten.

Durch manuelle atmungssynchrone Auspressung der abdominalen Bauchdepots konnten sie im Stehen und Liegen eine erhebliche Zunahme der R. A. erreichen. Die Erklärung hierfür fanden sie in der Verstärkung des Bluteinstroms in den rechten Vorhof. Die Tatsache, daß diese manuelle Bauchpresse beim stehenden Probenden

eine noch bedeutendere Verstärkung der Arrhythmie als im Liegen hervorruft, begründeten sie mit dem Hinweis auf die größere abdominale Blutfülle in dieser Körperhaltung.

Zur weiteren Klärung dieser Erscheinung ließen sie die passive Bauchpresse in verschiedenen Phasen der Atmung wirken. Es ergab sich eine weitgehende Veränderung der Beziehungen der R. A. zu den Atemphasen. Sie konnten sogar durch abdominelle Bauchpresse während der Exspiration die Arrhythmie mehrfach zum Verschwinden bringen. Damit erbrachten sie den Beweis, daß die mechanischen Änderungen des Blutzuflusses zum rechten Herzen als peripherer Reiz für die Erregung und Steuerung der R. A. ausreichend sind.

Diese Folgerung wird zudem ganz wesentlich gestützt durch Ergebnisse von Weltz, der röntgenkymographisch bei Stenoseatmung eine deutliche inspiratorische Herzvergrößerung festgestellt hat, als deren Ursache er eine Verschiebung von Blut besonders aus der Leber wahrscheinlich machte.

Es unterliegt also auch diesem Befunde zufolge keinem Zweifel, daß der Wechsel der Atmungsphasen beträchtliche Änderungen der diastolischen Füllung und Wandspannung besonders des rechten Herzens herbeiführt und damit rhythmische Reize für die Auslösung des *Bainbridge-Reflexes* erzeugt.

Kottenhoff und *Weltz* vermuten ähnliche Beziehungen zwischen den respiratorischen Füllungsschwankungen des Herzens und einer Rhythmuskopplung zwischen Atmung und Herz bei höhenumgestellten Kaninchen. Während sitzende oder mit dem Kopfende um 33° erhöht gelagerte Kaninchen diese Rhythmuskopplung nicht erkennen ließen, war sie bei waagerecht liegenden, auf große Höhen umgestellten Tieren oft stundenlang zu erkennen. Während erstere eine verstärkte Brustatmung und röntgenkymographisch nur geringe gewöhnliche Füllungsschwankungen zeigten (Füllungsmaximum bei der Inspiration), fand sich bei letzteren eine verstärkte Bauchatmung und eine sehr starke Mehrfüllung des gesamten Herzens, während der Exspiration (starke paradoxe respiratorische Füllungs-

schwankungen) und damit verbunden eine Rhythmuskopplung zwischen Atmung und Herz von 1:2, unter Umständen auch von 1:1 oder 1:3.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse beim Kaninchen und derjenigen von *Schlomka* und *Reindell* beim Menschen vermuteten *Weltz* und *Kottenhoff* eine weitgehende Beeinflußbarkeit der R. A. durch den Atemtyp und durch extreme Lageänderungen.

Nachfolgende Versuche sollen diese Abhängigkeit der R. A. weiter klären. Zur gleichzeitigen Registrierung von Atmung und Puls wurde ein normaler Siemens-Spannungs-Elektrokardiograph benutzt, der von *Kottenhoff* für gleichzeitige Atemregistrierung umgebaut worden war und mir liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurde.

In einem Anbau des Elektrokardiographen war eine Franksche Kapsel mit eigener Beleuchtung und Optik eingebaut; das Spiegelchen dieser Kapsel warf das Licht über eine Zylinderlinse unmittelbar auf das Papier des Elektrokardiographen. Die Franksche Kapsel war an eine Abzweigung des Atemrohres angeschlossen. Die Atmung durch die Nase wurde durch eine Nasenklemme unterbunden.

Als Probanden standen mir einige Studenten zur Verfügung, von denen ich zwei für meine Versuche herausgriff.

Meine Versuchsanordnung war folgende:

1. prüfte ich verschiedene willkürlich eingehaltene Atemtypen am horizontal liegenden Probanden,
2. die gleichen Atemtypen bei Probanden in Kopftieflage von etwa 33°,
3. galten meine Versuche hauptsächlich den Verhältnissen bei Stenoseatmung im Stehen, Liegen und in Kopftieflage.

Zu 1. Ich begann mit Aufnahmen von Herzaktion und Atmungskurve bei vertiefter und extrem vertiefter Atmung. Im Anschluß daran prüfte ich Brust- und Bauchatmung, wobei wir Sorge trugen, den Atemtyp möglichst rein zu erhalten. Zum Schluß ließ ich den

Probanden langsam einatmen, dann aber stoßweise die gesamte eingeatmete Luft auf einmal wieder ausstoßen. Im folgenden umgekehrten Fall mußte der Prüfling möglichst viel Luft auf einmal heftig einziehen, um sie dann ganz langsam wieder auszuatmen. Dabei erstreckte sich die langsame Atemphase auf jeweils etwa 6—8 Herzaktionen, während das stoßweise Aus- bzw. heftige Einatmen nur etwa die Länge einer einzigen Herzaktion in Anspruch nahm.

Zur Darstellung der elektrokardiographischen Ergebnisse habe ich die gefundenen Werte des Films in einem Dreieck graphisch dargestellt. Auf der Grundlinie trug ich die Abstände der R-Zacken aller Herzaktionen (in $^1/_{20}$ sec) während einer Atmungskurve vom Beginn der Einatmung bis zur vollendeten Ausatmung ein. Die beiden Schenkel des Dreiecks stellen a) die Inspiration, b) die Exspiration dar.

Die Größe der Arrhythmie errechnete ich mit Hilfe der von *Schlomka* und *Reindell* angegebenen Relationszahl, die in der bereits erwähnten Arbeit beschrieben ist.

Die Filme 1—6 nahm ich bei Proband P im Liegen auf und es ergaben sich die folgenden durch den Rhythmusindex R bezeichneten Werte der Tabelle 1.

Film 1 ergab bei normaler etwas vertiefter Atmung einen Wert von R = 0,79. Film 2 zeigt eine bedeutende Verstärkung der R. A. bei extrem vertiefter Atmung. Die Ursache hierfür dürfte in der größeren Saugpumpenwirkung des Brustkorbes und in der vermehrten abdominellen Bauchpresse zu suchen sein — analog den Ergebnissen von *Schlomka* und *Reindell*.

Film 3. Bei Proband P, einem gut trainierten Sportler mit großer Vitalkapazität, mußte daher auch bei Brustatmung eine Vergrößerung der R. A. erwartet werden, wie ich sie tatsächlich feststellen konnte.

Film 4. Die Verminderung bei der Bauchatmung von R = 1,17 (Brust) auf R = 1,05 (Bauch) erklärt sich aus der geringen Saugwirkung des Thorax und der gegenüber der Brustatmung damit

verbundenen im rechten Vorhof herabgesetzten Erregbarkeit des *Bainbridge-Reflexes*.

Film 5 und 6. Auch bei diesem Atemtyp (langsame Inspiration — stoßweise Exspiration) ist eine Veränderung im Sinne der R. A. klar erkennbar. Daß die hämodynamischen Momente hier eine geringere Bedeutung haben als bei Brust- und Bauchatmung, ergibt sich wohl aus den gefundenen Werten. Die Erhöhung der R. A. bei heftiger Inspiration auf fast das doppelte gegenüber langsamer Inspiration kann bei diesem Probanden mit der großen Vitalkapazität vielleicht auf die heftige und plötzliche Erregung des *Bainbridge-Reflexes* zurückgeführt werden.

Bei einem anderen Prüfling W ergaben die gleichen Versuche wesentlich andere Ergebnisse. Da es sich hier um einen sportlich wenig trainierten Studenten mit kleinerem Thorax und bedeutend geringerer Vitalkapazität handelt, kann man vielleicht diese Tatsache für die oft entgegengesetzten Werte verantwortlich machen. Die R. A. war im allgemeinen geringer als bei Proband P.

So fand ich bei Brustatmung (Film 6) einen bedeutend geringeren Wert von R = 0,29 gegenüber der Bauchatmung von R = 0,44. Auch nahm hier die R. A. im Vergleich zur vertieften Atmung (Film 7) beträchtlich ab. Diese Tatsache läßt sich folgendermaßen erklären: Im Liegen zeigte der Proband bei normalem Atemtyp vorwiegend Bauchatmung; bei Ausschaltung der Bauchpresse war die Saugpumpenwirkung des Thorax mit der wenig trainierten Brustmuskulatur sehr gering, und es wurde dadurch die R. A. vermindert.

Analog diesen Überlegungen mußte der Wert bei der Bauchatmung ansteigen, weil diese der Konstitution und dem gewöhnlichen Atemtyp des Prüflings mehr entsprach. Die wiederum umgekehrten Verhältnisse bei Film 10 und 11 im Vergleich zu denen bei Proband P (Film 5 und 6) könnten nun entgegengesetzt vielleicht Anwendung finden in der Annahme, daß hier bei langsamer Inspiration die Bauchatmung stärker in Erscheinung tritt, aber bei heftiger Einatmung vorwiegend durch Dehnung des Brustkorbes erfolgen dürfte.

Zu 2. In Kopftieflage ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede, so daß ich auf eine Wiedergabe der Werte verzichten kann. Der Rhythmusindex war im allgemeinen ein wenig erhöht gegenüber der horizontalen Lage.

Zu 3. Die dritte Versuchsreihe galt der Stenoseatmung. Dieser Atemtyp fordert bei Ein- und Ausatmung die Überwindung eines Widerstandes. Die Werte liegen gleichmäßig um R = 0,8. Nur im Stehen sind sie besonders bei Proband P erhöht. Dieser Befund ist analog der Feststellung *Schlomka's* und *Reindell's*, die bei Anwendung der manuellen Bauchpresse im Stehen eine stärkere Arrhythmie fanden, da mehr Blut aus den stärker gefüllten Bauchdepots zum Herzen befördert wurde. Anstelle der passiven Bauchpresse tritt dann hier eine aktive.

In horizontaler Lage sind die Verhältnisse ganz gleich denen der vertieften Atmung.

In Kopftieflage aber trat eine Umkehrung der respiratorischen Arrhythmie ein, d. h. eine Pulsbeschleunigung in der Ausatmungsphase und eine Verlangsamung in der Einatmungsphase.

Film 19 und 20. Für diesen Vorgang eine Erklärung zu finden ist recht schwierig; man kann sich die Verhältnisse aber etwa folgendermaßen vorstellen.

Die verstärkte Tätigkeit insbesondere der Bauchpresse bei Stenose-Atmung wird durch das bei Kopftieflage entstehende Druckgefälle Bauch-Brusthöhle weitgehend unterstützt, so daß es bei der Ausatmung zu einer paradox vermehrten Füllung des rechten Herzens kommt. Die dadurch entstehende starke Spannung des Venensinus und der rechten Vorhofswand bewirkt im Sinne des *Bainbridge-Reflexes* auf das Herz-Vaguszentrum. Durch diesen Reiz entsteht dann während der Ausatmungsphase eine Pulsbeschleunigung.

Es ist dies aber wohl ein weiterer Beweis der von *Bainbridge* aufgestellten These, die in den Arbeiten von *Schlomka-Reindell* und *Kottenhoff-Weltz* entwickelt wurde. Sie besagt, daß die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages in erster Linie auf den

jeweils gegebenen haemodynamischen Bedingungen beruht, also nicht zentral, sondern peripher ausgelöst wird.

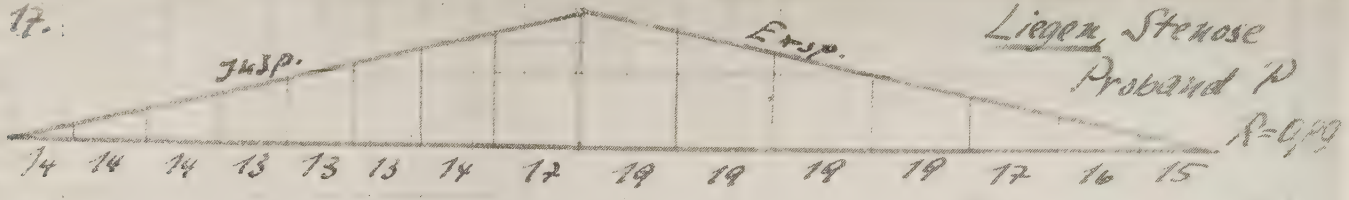
Zusammenfassung.

Es wurde die Frage geprüft, inwieweit Körperlage und Atemtyp Art und Ausmaß der respiratorischen Arrhythmie beim Menschen beeinflussen. Es konnte festgestellt werden, daß die Größe der Pulsschwankungen weitgehend einem Einfluß durch Atemtyp und Konstitution unterliegt. Außerdem ergab sich bei Stenoseatmung in Kopftieflage eine Umkehrung der respiratorischen Arrhythmie. Als Ursache wurden hämodynamische Momente im Sinne des *Bainbridge-Reflexes* angenommen. Durch die Kopftieflage wird an den Atemreflexen nichts geändert, sondern nur an der Blutverteilung. Also ist die Blutverteilung erster Anlaß für die respiratorische Arrhythmie. Die nervöse Erregung muß dabei nicht über den Vagus laufen, sondern sie könnte auch einen ganz kurzen Reflex auslösen. Man kann somit das Herz als ein empfindliches Registrierinstrument auffassen, das auf Veränderungen der Kreislaufverhältnisse feinstens reagiert. Es ist also die respiratorische Arrhythmie eine physiologische Erscheinung. Die Tatsache, daß wir sie bei nervös-labilen Menschen besonders häufig finden, dürfte in der größeren Empfindlichkeit des „Registrierinstrumentes" jener Menschen ihre Erklärung finden.

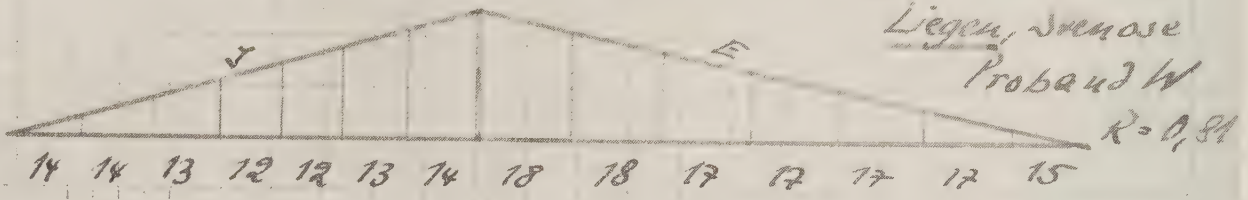
Zum Schluß danke ich den Herren *Dr. Weltz* und Stabsarzt *Dr. Kottenhoff* für die Unterstützung bei der Ausarbeitung des mir von *Dr. Weltz* freundlicherweise überlassenen Themas.

Anschließend folgt die graphische Darstellung
der vier wichtigsten E.K.G.-Filme.

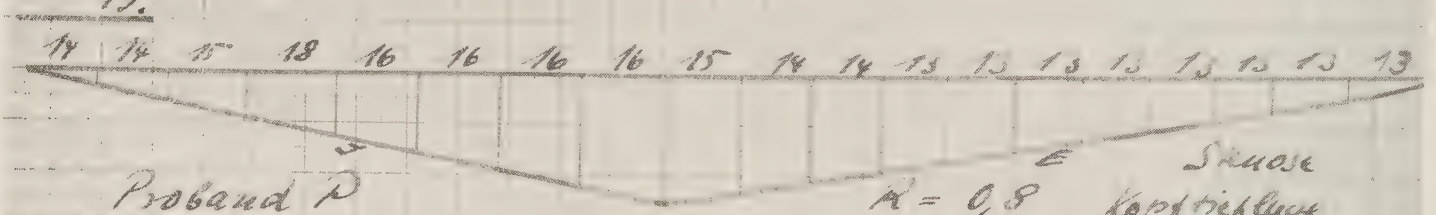
Film 17.



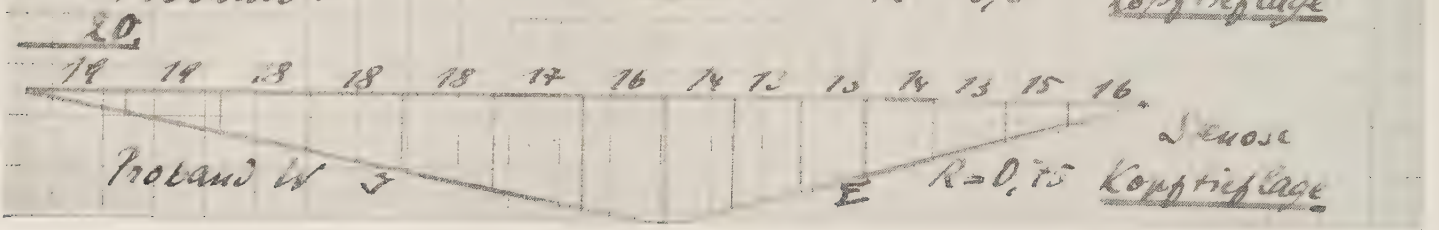
18.



19.



20



Schrifttum

Bergmann, G. von, Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von Bergmann und Staehelin, Berlin 1925.

Becher, Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, Jena 1935.

Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie in zwei Bänden, Berlin—Wien 1930.

Kottenhoff, H. und *Weltz, G. A.,* Der Einfluß der Körperlage bei auf großen Höhen umgestellten Kaninchen, „Luftfahrtmedizin", Sonderdruck aus 3. Band, 1. Heft, Berlin 1938.

Reindell, H., Kymographische Befunde am Sportherzen, Dt. Archiv f. klin. Medizin Berlin 1938.

Schlomka, G. und *Reindell, H.,* Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages, Zeitschrift für Kreislaufforschung, 28. Jahrgang, Heft 13, 1936.

Schweitzer, A., Zur Frage der resp. Arrh. (Abt. f. exp. Path. und Ther. Kerckhofinstitut Bad Nauheim).

Lebenslauf

Ich wurde am 9. Oktober 1915 als Sohn des Fabrikanten Johannes Gerster und seiner Ehefrau Selma, geb. Falk, zu Mainz geboren. Von 1922 bis 1925 besuchte ich die Vorschule und trat 1925 nach bestandener Aufnahmeprüfung ins humanistische Gymnasium zu Mainz ein. Am 5. Februar 1934 machte ich mein Abitur und erhielt die Hochschulreife.

Von Mai bis Oktober 1934 leistete ich meine Arbeitsdienstpflicht in Lorsch (Hessen) ab.

Ab November 1934 bis März 1936 studierte ich in München und legte im November 1935 das Vorphysikum ab. Das Sommersemester 1936 absolvierte ich in Würzburg und bestand dort auch im März 1937 das Physikum. Im 6. Semester studierte ich in Königsberg, im 7. in Freiburg, im 8. in Kiel. Für das 9. und 10. Semester war ich wieder in München immatrikuliert, wo ich mein Studium abschloß. Die Approbation erhielt ich am 6. Oktober 1939. Am 31. August 1939 wurde ich zur Wehrmacht einberufen und im Februar 1940 zur Ablegung der Prüfung beurlaubt.